

## 척수손상 환자에서 성 호르몬 수치의 변화

연세대학교 의과대학 재활의학교실 및 재활의학연구소, <sup>1</sup>한사랑 아산병원

신지철 · 박창일 · 나동욱 · 전중선<sup>1</sup> · 김정은 · 전상철 · 정태호

### Sex Hormone Profiles in Spinal Cord-Injured Patients

Ji Cheol Shin, M.D., Chang Il Park, M.D., Dong Wook Rha, M.D., Joongson Chon, M.D.<sup>1</sup>, Jung Eun Kim, M.D., Sang Chul Jeon, M.D. and Tae Ho Jung, M.D.

Department of Rehabilitation Medicine and Research Institute of Rehabilitation Medicine, Yonsei University College of Medicine and <sup>1</sup>Hansarang Asan General Hospital

**Objective:** It is known that spinal cord injury (SCI) in adult men may result in sex hormonal changes. To investigate this change, we compared sex hormone levels of male SCI patients, uninjured normal, and infertile subjects.

**Method:** Serum levels of follicular-stimulating hormone (FSH), luteinizing hormone (LH), prolactin, testosterone were determined in 67 male SCI patients, 20 uninjured normal men and 39 idiopathic infertile men. One-way analysis of variance (ANOVA) procedures were performed with a significance level of 0.05.

**Results:** Compared with normal and infertile control groups, SCI patients had lower levels of testosterone and higher levels of prolactin. FSH levels of SCI patients were

only lower than those of infertile controls. LH levels of SCI patients showed no significant difference. Compared with hormone levels of acute SCI patients, those of chronic SCI patients showed a tendency to increase in FSH, LH and testosterone, and a tendency to decrease in prolactin. Etiology of injury, completeness of injury and voiding method for neurogenic bladder did not influence the sex hormone levels in SCI patients.

**Conclusion:** In our study, male SCI patients showed sex hormonal abnormalities of hypothalamo-pituitary type. And elevated serum prolactin level might influence hormonal changes and sexual dysfunction in male SCI patients. (**J Korean Acad Rehab Med 2004; 28: 226-231**)

**Key Words:** Spinal cord injury, Follicular-stimulating hormone, Luteinizing hormone, Prolactin, Testosterone

## 서 론

척수손상, 특히 외상성 척수손상은 젊은 남자에게서 많이 발생한다. 미국에서 매년 발생하는 척수손상 환자의 약 80%가 15세에서 29세 사이의 젊은 남자라고 하며,<sup>25)</sup> 다른 국내 보고에서는 30대 이하의 남자 환자가 전체 척수손상 환자의 50% 이상을 차지하기 때문에 이들에게 생식기능은 매우 중요한 의미가 있다고 하였다.<sup>1)</sup> 척수손상 환자에서 생식기능이 감소되는 두 가지 주된 원인은 사정장애와 정액의 질 저하를 들 수 있다. 척수손상 후에는 정자의 운동성 및 운동성 정자수가 감소하는 것으로 알려져 있는데,<sup>11)</sup> 11명의 척수손상 환자를 대상으로 한 김 등<sup>1)</sup>의 연구에서도 모든 대상 환자가 표준값 미만의 정자 운동성(motility)을 보였으며, 특히 제10 흉수 이하의 손상을 입은 환자가 정자의 운동성이 낮고, 운동성 정자의 수도 적었다. 정액의 질적 저

하의 원인으로는 전립선염의 저류, 고환의 온도 상승, 반복적인 요로감염, 역행성 사정으로 인한 소변과의 접촉, 신경인성 방광 관리의 유형 및 요류동태검사상 지표들의 변화, 고환의 탈신경화(denervation), 정액에 대한 자가항체 발생, 다양한 약물사용 등이 가설로 제시되고 있으며 시상하부-뇌하수체-고환축의 호르몬 변화 가능성도 그 원인으로 제시되고 있다.<sup>2,16-18)</sup>

척수손상은 생체에 여러 생리적 변화를 초래하며, 다양한 호르몬 분비와 반응의 변화가 보고되고 있다. 만성 척수손상 환자에서 부신피질 자극 호르몬 방출 호르몬(corticotropin-releasing hormone, CRH)에 대한 부신피질 자극 호르몬(adrenocorticotropin, ACTH)과 부신피질 호르몬(cortisol)의 반응이 감소되어 있고, 인슐린에 의해 유발된 저혈당증에 대한 부신피질 호르몬의 반응도 감소되어 있으며,<sup>13)</sup> 수술 등의 자극상황 후에도 부신피질 호르몬의 반응이 감소되어 있다는 보고<sup>9)</sup>나, 척수손상 급성기에 갑상선 호르몬이 감소하고 성장호르몬이 증가한다는 보고가 그 예이다.<sup>7)</sup> 척수손상 후 유발된 성 호르몬의 변화에 대하여도 많은 연구들이 보고되었다. 척수손상 환자에서 정상 대조군에 비해 여포자극호르몬(follicle-stimulating hormone, FSH)과 황

접수일: 2004년 1월 8일, 게재승인일: 2004년 5월 13일  
교신저자: 나동욱, 서울특별시 서대문구 신촌동 134번지  
☎ 120-752, 연세의료원 재활병원 재활의학과  
Tel: 02-361-7772, Fax: 02-363-2795  
E-mail: medicus@yumc.yonsei.ac.kr

체형성호르몬(luteinizing hormone, LH) 수치가 감소되어 있다는 연구<sup>5,12,19,21)</sup>와 그 차이가 없다는 연구가 보고되었다.<sup>15,22)</sup> 테스토스테론도 척수손상 후 감소된다는 결과<sup>7,21,22)</sup>와 변화가 없다는 결과<sup>5,15)</sup>가, 그리고 프로락틴도 척수손상 후 증가된다는 보고<sup>8,10)</sup>와 변화가 없다는 연구들<sup>6,13,21)</sup>이 보고되었다.

이와 같이 현재까지 척수손상 후 성 호르몬 수치 변화에 대해 많은 연구들이 있었지만 그 결과는 매우 다양하게 보고되고 있다. 이에 본 연구에서는 남성 척수손상 환자와 정상 대조군 및 특발성 불임 환자의 성 호르몬 수치를 비교하여 척수손상 후 유발되는 성 호르몬 분비의 변화를 확인하고 이에 영향을 미치는 인자들을 확인하고자 하였다.

## 연구대상 및 방법

### 1) 연구대상

실험군은 2001년 11월부터 2003년 5월까지 연세의료원 재활병원에 내원했던 67명의 남성 척수손상 환자로 하였다. 수상 당시 시상하부-뇌하수체-고환 축에 기질적 이상을 유발할 가능성이 있는 뇌손상 혹은 복부 및 골반 손상이 동반된 환자는 제외하였고, 수상 전 성기능 장애, 내분비계 장애, 비노생식계 질환이 있었던 환자도 제외하였다. 대조군은 성기능 장애 및 불임의 병력이 없는 정상 남성 20명과 특발성 불임 환자 39명으로 하였다. 특발성 불임 환자란 특징적인 호르몬 이상 소견을 보일 수 있는 내분비계 장애, 생식기 계통의 질환, 고환의 병리소견, 염색체 이상 등의 원인질환이 없으면서도 정액검사상 이상소견이나 임상적인 불임소견을 보이는 환자들로 척수손상 환자의 생식능력 감소와 유사성을 가지고 있어 타 연구에서도 대조군으로 많이 채택되고 있다.<sup>5,19,21)</sup>

척수손상 환자군, 정상 대조군, 특발성 불임 환자군의 연령은 각각 35.1±10.7세, 31.2±2.7세, 32.7±4.6세로 통계적 차이가 없었다.

### 2) 연구방법

실험군과 대조군 모두에서 아침 7시부터 8시 사이에 공복상태에서 혈액을 채취하였고, 상업화된 방사선면역검사 키트(immunoradiometric assay kit)를 이용하여 4가지 성호르몬 즉, 여포자극호르몬 및 황체형성호르몬(Biosource®, Belgium), 프로락틴(TFB®, Japan), 테스토스테론(DPC®, USA) 수치를 측정하였다. 각 호르몬의 정상 범위(reference range)는 여포자극호르몬 0.9~8.9 mIU/ml, 황체형성호르몬 0.8~10.0 mIU/ml, 테스토스테론 2.6~15.9 ng/ml, 프로락틴 10 ng/ml 미만이었으며 이보다 증가 또는 감소된 경우를 비정상(hormonal outlier)으로 하였다.

**Table 1.** Characteristics of Spinal Cord Injury (SCI) Group

Variables	SCI patients (n=67)	
Age (years)		35.1±10.7
Onset duration (months)		10.9±26.1
Etiology	Traumatic	58
	Non-traumatic	9
Injury level	Tetraplegia	44
	Paraplegia	23
ASIA <sup>1)</sup> impairment scale	A	41
	B	11
	C	9
	D	6

Values are mean±S.D. and number of cases.

1. ASIA: American spinal injury association

### 3) 통계

척수손상 환자군, 정상 대조군, 특발성 불임 환자군의 성 호르몬 수치를 일원배치 분산분석(one-way ANOVA)을 이용하여 비교하였으며, 사후 검정은 Bonferroni 방법을 사용하여 다중비교검증을 하였다. 통계적 유의수준은  $p < 0.05$ 로 정하였으며 통계처리는 SPSS 11.0 for Windows를 이용하였다.

## 결 과

### 1) 척수손상 환자군의 일반적 특성과 성 호르몬

실험군은 67명으로 모두 남자이며, 평균 연령은 35.1세, 수상 후 기간은 10.9개월이었다. 전체 손상 중 외상성 원인이 58명(86.6%), 비외상성 원인이 9명(13.4%)이었고, 사지마비가 44명(65.7%), 하지마비가 23명(34.3%)이었다. ASIA 분류상 A등급은 41명(61.2%), B등급은 11명(16.4%), C등급은 9명(13.4%), D등급은 6명(9.0%)이었다(Table 1).

### 2) 척수손상 환자군과 정상 남성군, 특발성 불임 환자군의 비교

여포자극호르몬은 척수손상 환자군에서 평균 4.9 mIU/ml, 정상 남성군에서 평균 4.3 mIU/ml, 특발성 불임 환자군에서 평균 10.5 mIU/ml로 척수손상 환자군에서 특발성 불임 환자군에 비해 감소되어 있었으나( $p < 0.05$ ), 정상 남성군과는 차이가 없었으며, 황체형성호르몬은 척수손상 환자군에서 평균 5.7 mIU/ml, 정상 남성군에서 평균 4.9 mIU/ml, 특발성 불임 환자군에서 평균 6.0 mIU/ml로 척수손상 환자군과 다른 두 대조군 간에 의미있는 차이가 없었다. 프로락틴은 척수손상 환자군에서 평균 18.2 ng/ml, 정상 남성군에

서 평균 5.3 ng/ml, 특발성 불임 환자군에서 평균 9.9 ng/ml로 척수손상 환자군에서 정상 남성군과 특발성 불임 환자군에 비해 유의한 증가 소견을 보였으며( $p < 0.05$ ), 테스토스테론은 척수손상 환자군에서 평균 3.6 ng/ml, 정상 남성군에서 평균 5.0 ng/ml, 특발성 불임 환자군에서 평균 4.7 ng/ml로 척수손상 환자군에서 정상 남성군과 특발성 불임 환자군에 비해 유의한 감소 소견을 보였다( $p < 0.05$ )(Table 2).

여포자극호르몬, 황체형성호르몬, 테스토스테론이 정상 범위 미만으로 감소되어 있는 경우는 전체 67명의 척수손

상 환자 중 각각 5명, 2명, 17명에서 관찰되었으나 특발성 불임 환자군에서는 관찰되지 않았다. 프로락틴이 정상범위 이상으로 증가되어 있는 경우는 전체 67명의 척수손상 환자 중 68.7%에서 관찰되어 특발성 불임 환자군의 38.5%에 비해 많았다(Table 3).

**Table 2.** Comparison of Sex Hormone Levels in Spinal Cord Injury (SCI) Group with Uninjured Normal (Normal) and Idiopathic Infertile (Infertile) Group

	SCI (n=44)	Normal (n=20)	Infertile (n=39)
FSH <sup>1)</sup> (mIU/ml)	4.9±4.4 <sup>†</sup>	4.3±1.9	10.5±8.8
LH <sup>2)</sup> (mIU/ml)	5.7±5.7	4.9±0.9	6.0±2.5
Prolactin (ng/ml)	18.2±20.9 <sup>†</sup>	5.3±1.6	9.9±6.1
Testosterone (ng/ml)	3.6±1.5 <sup>†</sup>	5.0±1.0	4.7±1.4

Values are mean±S.D.

1. FSH: Follicle-stimulating hormone

2. LH: Luteinizing hormone

\*  $p < 0.05$ , compared to normal by oneway ANOVA

<sup>†</sup>  $p < 0.05$ , compared to infertile by oneway ANOVA

**Table 3.** Hormonal Outliers between Spinal Cord Injury (SCI) Patients Group and Idiopathic Infertile Control (Infertile) Group

		SCI (n=67) number of cases (%)	Infertile (n=39) number of cases (%)
FSH <sup>1)</sup>	Decrease	5 (7.5%)	0 (0%)
	Increase	5 (7.5%)	15 (38.5%)
LH <sup>2)</sup>	Decrease	2 (3.0%)	0 (0%)
	Increase	4 (6.0%)	3 (7.7%)
Prolactin	Decrease	0 (0%)	0 (0%)
	Increase	46 (68.7%)	15 (38.5%)
Testosterone	Decrease	17 (25.4%)	0 (0%)
	Increase	0 (0%)	0 (0%)

1. FSH: Follicle-stimulating hormone, 2. LH: Luteinizing hormone  
(Reference value: FSH 0.9~8.9 mIU/ml; LH 0.8~10.0 mIU/ml;  
Prolactin <10 ng/ml; Testosterone 2.6~15.9 ng/ml)

**Table 4.** Sex Hormone Levels in Spinal Cord Injury (SCI) Group

		Number of cases	FSH <sup>1)</sup> (mIU/ml)	LH <sup>2)</sup> (mIU/ml)	Testosterone (ng/ml)	Prolactin (ng/ml)
Etiology	Traumatic	58	4.4±3.7	5.6±6.0	3.5±1.4	18.2±22.2
	Non-traumatic	9	7.8±7.1	5.8±3.6	3.7±2.0	18.2±9.1
Injury level	Tetraplegia	44	4.0±2.3	5.2±2.5	3.7±1.6	13.7±8.8
	Paraplegia	23	6.5±6.6	6.6±9.2	3.2±1.2	26.8±32.2
ASIA <sup>3)</sup> impairment scale	A	41	5.0±5.3	6.0±7.0	3.6±1.4	20.0±25.8
	B	11	5.0±2.7	6.3±3.5	3.5±1.2	13.2±5.1
	C	9	4.2±2.0	3.3±2.1	2.9±2.1	17.8±11.7
	D	6	4.7±2.8	5.6±1.0	4.4±1.8	15.6±7.4
Voiding method	CIC <sup>4)</sup>	35	4.3±4.1	4.9±2.6	3.4±1.5	14.8±9.6
	Indwelling catheter	20	6.0±6.6	7.2±9.9	3.6±1.5	26.9±34.8
	Reflex voiding	7	4.4±2.0	5.5±0.8	3.4±1.3	11.8±4.9
Duration of injury	Self voiding	5	4.9±3.1	4.9±2.1	4.2±1.8	16.3±8.8
	Acute <sup>5)</sup>	44	4.3±2.5	4.7±1.9	3.4±1.6	19.7±24.8
	Chronic <sup>6)</sup>	23	6.0±6.6	7.6±9.2	3.9±1.4	15.3±9.6

Values are mean±S.D.

1. FSH: Follicle-stimulating hormone, 2. LH: Luteinizing hormone, 3. ASIA: American spinal injury association, 4. CIC: Clean intermittent catheterization, 5. Acute: Duration of injury <6 months, 6. Chronic: Duration of injury ≥6 months

### 3) 척수손상 환자군 내에서의 성 호르몬 수치 비교

척수손상 환자군에서 배뇨방법은 간헐적 도뇨법이 35명(52.2%), 도뇨관 유치법이 20명(29.9%), 반사 배뇨법이 7명(10.4%), 자발적 배뇨가 5명(7.5%)이었다. 상기의 손상원인, 손상부위, ASIA 분류 및 배뇨방법에 따른 각 군 간 성 호르몬 수치의 차이는 없었다(Table 4).

발병 6개월을 기준으로 급성기와 만성기를 분류하였을 때, 전체 환자 67명 중 급성기 환자는 44명(65.7%), 만성기 환자는 23명(34.3%)이었다. 여포자극호르몬은 급성기와 만성기 척수손상 환자에서 각각 평균 4.3 mIU/ml, 6.0 mIU/ml, 황체형성호르몬은 각각 평균 4.7 mIU/ml, 7.6 mIU/ml, 테스토스테론은 각각 평균 3.4 ng/ml, 3.9 ng/ml로 두 군에서 호르몬의 평균값 사이에는 통계학적 유의성이 없었으나 급성기에서 만성기로 진행할수록 그 수치가 증가하는 경향을 보였다. 프로락틴은 각각 평균 19.7 ng/ml, 15.3 ng/ml로 통계학적 유의성은 없었으나 만성기 환자군에서 수치가 감소하는 경향을 보였다(Table 4).

## 고 찰

남성 척수손상 환자에서 불임의 원인은 크게 두 가지로 사정장애와 정액의 질 저하를 들 수 있다. 사람의 사정조절 중추는 제12 흉수에서 제1 요수 사이에 있고, 사정반사 조절은 제10 흉수에서 제2 요수 부위의 척수에서 이루어지는데, 척수손상 환자의 경우 이런 반사기능의 조절이 불가능하여 사정장애가 발생한다.<sup>16,20)</sup> 하지만 최근에는 진동 자극법과 전기 자극법 등을 이용하여 높은 사정 성공률이 보고되고 있다.<sup>4)</sup> 그러나 사정에 성공한 경우에도 대부분의 환자에서 정액분석 검사상 정자의 운동성 및 활동성 정자수가 감소되어 있어 인공 수정의 성공률이 낮은 것으로 알려져 있다.<sup>11)</sup> 이런 정액의 질 저하 원인으로 여러 가설들이 제기되고 있다. 김 등<sup>1)</sup>은 진동 자극으로 인한 반복적 사정 후 정액의 질이 호전되는 양상을 보고하여 정액의 불충분한 배출이 질 저하의 원인이 될 수 있음을 시사하였고, Brackett 등<sup>4)</sup>은 척수손상 환자의 정낭액(seminal fluid)과 정상 남성의 정자를 혼합한 후 그 운동성이 감소됨을 보고하여, 척수손상 후 정낭액의 변화가 정액의 질 저하를 유발시킬 수 있다고 하였다. 이외에도 여러 가지 가설들이 제시되고 있는데, 척수손상 환자에서 시상하부-뇌하수체-고환축의 호르몬 변화가 있고 이런 변화가 정액의 질 저하에 영향을 줄 것이라는 가설도 그 중 하나이다.<sup>5,12)</sup>

척수손상 환자의 성호르몬 변화에 관한 본 연구의 결과를 살펴보면, 여포자극호르몬은 특발성 불임환자에 비해 감소되어 있었으나 정상 대조군과는 차이가 없었으며 황체형성호르몬은 두 대조군 모두와 의미있는 차이가 없었다. 이 결과를 이전의 연구들과 비교해 보면, Claus- Walker 등<sup>7)</sup>

은 두 호르몬 수치가 정상 대조군과 비교하여 차이가 없다고 하였으나 경수 완전 손상 환자만을 대상으로 시행한 연구였으며, Cortes-Gallegos 등<sup>8)</sup>은 오히려 두 호르몬 수치가 척수손상 환자군에서 정상 대조군에 비해 증가되었다고 하였으나 모두 하지마비 환자만을 대상으로 하였고 대상환자 숫자도 6명으로 통계적 유의성을 검증하기 어려웠다. 반면 Naderi<sup>19)</sup>와 Safarinejad<sup>21)</sup>는 본 연구와 동일하게 척수손상 환자에서 두 호르몬 수치의 감소소견을 보고하였는데, 이들은 모두 발병 10년 이상의 만성 척수손상 환자를 대상으로 하였다는 것이 본 연구 대상자와의 차이점이었다.

본 연구에서 발병 6개월을 기준으로 한 급성기와 만성기의 비교에서는 만성기로 갈수록 호르몬 수치가 점차 증가하는 경향을 보였으나 통계학적인 유의성은 없었다. 이는 Sparague Dawley male rat을 대상으로 한 동물 실험에서 척수손상 3일 후부터 여포자극 호르몬과 황체형성 호르몬 수치가 감소하고 14일 후부터 정상화되었다는 보고와 유사성이 있다.<sup>12)</sup> 하지만 10년 이상의 만성 척수손상 환자를 대상으로 한 Naderi<sup>19)</sup>와 Safarinejad<sup>21)</sup>의 연구에서는 여포자극 호르몬과 황체형성 호르몬이 모두 정상 대조군에 비해 감소된 결과를 보고하였다. 이러한 연구결과들을 고려해 볼 때, 초기 급성기 척수손상 환자에서 감소된 뇌하수체 호르몬이 시간이 지나면서 회복되지만, 유병기간이 장기화되면서 또 다른 변화가 발생했을 가능성을 예상해 볼 수 있었으나, 본 연구에서는 대상환자 수의 제한으로 이를 확인할 수는 없었다.

테스토스테론은 척수손상 환자군에서 다른 두 대조군에 비해 의미있게 감소된 소견을 보였고 이는 지금까지 보고된 대부분의 연구 결과와 일치하는 것이다.

프로락틴은 척수손상 환자군에서 정상군과 특발성 불임 환자군에 비해 뚜렷이 증가된 소견을 보였으며, 증가된 프로락틴 수치는 급성기 척수손상 환자에 비해 만성기 환자에서 감소하는 경향을 보였다. 척수손상 후에는 고프로락틴혈증을 동반한 여성형 유방(gynecomastia)의 발생빈도가 높은 것으로 알려져 있으며 대부분 수상 6개월 이내에 발생한다고 보고되고 있다.<sup>10)</sup> Cortes-Gallegos 등<sup>8)</sup>도 수상 3개월을 기준으로 한 급성기 척수손상 환자 3명과 만성기 환자 3명의 비교에서 처음 3개월 동안 프로락틴 수치가 증가함을 보고하여 본 연구와 유사한 결과를 보였다. 혈중 프로락틴 수치는 투여 약물에 의해서도 영향을 받는 데, 경구 피임약, phenothiazine, benzodiazepines, metoclopramide, verapamil, cimetidine 등이 고프로락틴혈증을 유발하는 것으로 알려져 있다.<sup>23)</sup> 하지만 본 연구의 척수손상 환자군에서는 이런 약물을 투여받고 있는 환자는 없었다.

척수손상 후 성호르몬 수치에 영향을 미칠 것으로 예상되는 다른 인자로서 본 연구에서는 손상 원인, 손상 부위, 손상의 정도, 배뇨방법 등을 비교하였다. 손상 부위의 영향에 대한 Safarinejad<sup>21)</sup>의 연구에서는 정상군과 특별한 차이

는 없지만 전체 76명의 환자 중 흉수 8번에서 11번 사이의 손상 환자 5명 모두에서 프로락틴의 증가 소견이 보였다고 보고하였으며, Brackett 등<sup>3)</sup>은 흉수 8번에서 10번 사이의 손상 환자에서 비정상적인 성 호르몬 수치를 보인 환자가 많다고 하였다. 본 연구에서는 대상군의 분포 상 하지마비 환자의 수가 적어 손상 부위를 세분하여 비교하지는 못 하였으나 사지마비와 하지마비 환자의 비교에서는 각 군에서 의미있는 차이가 없었다. 17명의 척수손상 환자의 정액분석 결과를 살펴 본 박 등<sup>3)</sup>의 연구에서는 불완전 손상 환자에서 완전 손상 환자에 비해 활동성 정자 수, 정액의 농도, 정자의 운동성 등이 높다고 하였고, 이런 결과를 바탕으로 본 연구에서 ASIA 등급 분류를 이용하여 척수손상 정도가 성 호르몬 수치에 미치는 영향을 살펴보았으나 의미있는 차이는 없었다. 방광 및 요도 압력이 정액의 질에 미치는 영향을 살펴본 김 등<sup>2)</sup>의 연구에서 최대 배뇨근 내압이 낮고, 방광 순응도가 크며, 요도압력이 정상인 경우에 정액의 질이 높다고 한 보고와 척수손상 환자에서 반복적인 요로 감염이 부고환염, 고환염 등의 합병증을 유발하고 이러한 요인이 고환에서 생성되는 테스토스테론 분비에 영향을 미칠 수 있는 가능성 등을 고려하여, 본 연구에서 이에 영향을 미칠 수 있는 요인으로 배뇨방법에 따른 호르몬 수치를 비교하였으나 의미있는 차이를 보이지 않았다.

남성 불임의 내분비학적 원인은 크게 두 가지 즉, 여포자극 호르몬과 황체형성 호르몬의 저하로 인해 테스토스테론 저하가 유발된 시상하부-뇌하수체형(hypothalamopituitary type)과 테스토스테론의 일차적 저하로 인한 억제성 되먹이 기전의 저하로 여포자극 호르몬과 황체형성 호르몬은 증가하는 고환형(testicular type)으로 나눌 수 있다.<sup>14)</sup> 본 연구의 결과를 살펴보면, 특발성 불임 환자군은 정상군과 척수손상 환자군에 비해 여포자극 호르몬 수치가 증가되어 있어 고환형의 내분비 장애를 보인 데 반해, 척수손상 환자군은 여포자극 호르몬과 황체형성 호르몬이 정상군에 비해 의미 있는 감소를 보이지는 않았지만 상대적으로 시상하부-뇌하수체형의 내분비 장애를 보였다.

뇌하수체에서의 여포자극 호르몬과 황체형성 호르몬 분비는 시상하부에서 분비되는 성선자극 호르몬 방출 호르몬(gonadotropin releasing hormone, GnRH)에 의해 조절되는 것으로 알려져 있다. 이 호르몬은 특징적인 리듬으로 분비되고 그 리듬에 따라 다른 역할을 하는데 느린 펄스(slow pulse)로 분비될 때는 여포자극 호르몬 분비를 유발시키고, 빠른 펄스(frequent pulse)로 분비될 때는 황체형성 호르몬 분비를 유발시킨다.<sup>24)</sup> Naderi와 Safarinejad<sup>19)</sup>는 10년 이상 된 만성 척수손상 환자 55명을 대상으로 한 연구에서 성선자극 호르몬 방출 호르몬에 대한 여포자극 호르몬과 황체형성 호르몬의 분비 반응이 척수손상 환자에서 증가되어 있음을 보고하여 척수손상 후 시상하부의 기능 부전이 발생할 수 시사했다. 척수손상 환자군에서 시상하부-뇌하수체

기능부전이 발생하는 기전은 아직까지 뚜렷하게 밝혀지지 않았지만, 프로락틴과의 상호 작용에 의한 영향도 고려해 볼 수 있겠다. 프로락틴은 정상적으로 시상하부에서 분비되는 프로락틴 분비 억제 인자(Prolactin-inhibitory factor, PIF)인 도파민(dopamine)에 의해 그 분비가 억제되어 있으나, 어떤 원인에서든 시상하부나 시상하부-뇌하수체 간의 연결에 문제가 생기면 도파민 분비가 감소되고 이에 따라 프로락틴 분비가 증가된다. 따라서 척수손상 환자의 경우 어떤 원인에 의해 시상하부 기능 부전이 발생하고 이로 인해 프로락틴이 증가했을 가능성을 생각해 볼 수 있겠다. 또한, 증가된 프로락틴은 시상하부에서의 성선자극 호르몬 방출 호르몬 분비를 억제함으로써 여포자극 호르몬과 황체형성 호르몬 분비를 감소시킨다고 알려져 있다.<sup>14)</sup>

본 연구에서는 지금까지 보고된 연구결과들에 비해 좀 더 일반적인 척수손상 환자군을 대상으로 하여 연구를 진행하였고, 발병원인, 손상부위, 손상정도, 배뇨방법, 수상기간 등 다양한 인자의 영향을 확인하고자 하였다. 그 결과 척수손상 환자는 상대적으로 시상하부-뇌하수체형의 내분비 장애를 보였으나, 척수손상 자체가 성호르몬 수치에 일괄적인 변화를 유발하기보다는 수상기간을 포함한 여러 요소가 복합적인 영향을 미치는 것으로 생각되며, 이런 다양한 요소에 대한 시상하부-뇌하수체 호르몬 축의 반응도 다양하기 때문에 지금까지의 여러 연구들에서 그 연구대상의 특징에 따라 각기 다른 결과들이 보고되었을 것으로 생각한다.

## 결 론

남성 척수손상 환자군 67명, 정상 남성군 20명, 특발성 남성 불임환자군 39명을 대상으로 성호르몬 수치를 비교한 본 연구에서 다음과 같은 결과를 얻었다.

첫째, 척수손상 환자군에서 특발성 불임 환자군에 비해 여포자극 호르몬이 감소되었고( $p < 0.05$ ), 정상 남성군과 특발성 불임 환자군에 비해 프로락틴은 증가되어 있었으며( $p < 0.05$ ), 테스토스테론은 감소되어 있었다( $p < 0.05$ ).

둘째, 척수손상 환자군에서 수상기간이 증가할수록 감소된 여포자극 호르몬, 황체형성 호르몬, 테스토스테론이 증가하는 경향을 보였으며, 증가된 프로락틴은 감소하는 경향을 보였다.

상기와 같이 척수손상은 환자의 성호르몬 수치에 변화를 유발하였으며, 특발성 불임 환자군에 비해 상대적으로 시상하부-뇌하수체형의 내분비 이상 소견을 유발하였다. 본 연구를 통하여 척수손상 후 유발된 성호르몬 수치 변화의 특징을 알 수 있었으며, 이는 향후 남성 척수손상 환자의 불임에 관한 연구에 기초자료로 도움이 될 것으로 생각된다.

# 참 고 문 헌

- 1) 김동훈, 임진영, 서혜정, 정혜심: 척수손상 환자에서 반복적인 진동자극 치료 후 정액의 질의 변화. 대한재활의학회지 1999; 23: 770-776
- 2) 김용욱, 신지철, 박창일, 이진우: 척수손상 환자에서 방광 및 요도 압력이 정액의 질에 미치는 영향. 대한재활의학회지 2003; 27: 875-879
- 3) 박창일, 신지철, 박은숙, 김덕음, 조성래, 김용욱, 윤석훈: 척수손상 환자에서의 진동 및 전기자극을 이용한 사정유도와 정액 분석. 대한재활의학회지 1999; 23: 777-785
- 4) Brackett NL, Davi RC, Radron OF, Lynne CM: Seminal plasma of spinal cord injured men inhibits sperm motility of normal men. J Urol 1996; 155: 1632-1635
- 5) Brackett NL, Lynne CM, Weizman MS, Bloch WE, Abae M: Endocrine profiles and semen quality of spinal cord injured men. J Urol 1994; 151: 114-119
- 6) Campagnolo DI, Bartlett JA, Chatterton R, Keller SE: Adrenal and pituitary hormone patterns after spinal cord injury. Am J Phys Med Rehabil 1999; 78: 361-366
- 7) Claus-Walker J, Scurry M, Carter RE, Campos RJ: Steady state hormonal secretion in traumatic quadriplegia. J Clin Endocrinol Metab 1977; 44: 530-535
- 8) Cortes-Gallegos V, Castaneda G, Alonso R, Arellano H, Cervantes C, Parra A: Diurnal variations of pituitary and testicular hormones in paraplegic men. Arch Androl 1982; 8: 221-226
- 9) Frost FS: Spinal cord injury medicine. In: Braddom RL, Buschbacher RM, Dumitru D, Johnson EW, Matthews D, Sinaki M, editors. Physical medicine and rehabilitation, 2nd ed, Philadelphia: WB Saunders Company, 2000, pp1230-1282
- 10) Heruti RJ, Dankner R, Berezin M, Zeilig G, Ohry A: Gynecomastia following spinal cord disorder. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78: 534-537
- 11) Hirsch IH, Jeyendran RS, Sedor J, Rosecrans RR, Staas WE: Biochemical analysis of electroejaculates in spinal cord injured men: comparison to normal ejaculates. J Urol 1991; 145: 73-76
- 12) Huang HF, Linsenmeyer TA, Li MT, Giglio W, Anesetti R, Hagen JV, Ottenweller JE, Serenas C, Pogach L: Acute effects of spinal cord injury on the pituitary-testicular hormone axis and Sertoli cell functions: a time course study. J Androl 1995; 16: 148-157
- 13) Huang TS, Wang YH, Lee SH, Lai JS: Impaired hypothalamus-pituitary-adrenal axis in men with spinal cord injuries. Am J Phys Med Rehabil 1998; 77:108-112
- 14) Islam N, Trainer PJ: The hormonal assessment of the infertile male. BJU 1998; 82: 69-75
- 15) Kikuchi TA, Skowsky WR, El-Toraei I, Swerdloff R: The pituitary-gonadal axis in spinal cord injury. Fertil Steril 1976; 27: 1142-1145
- 16) Linsenmeyer TA: Sexual function and fertility following spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA, editors. Spinal cord medicine, 1st ed, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002, pp322-330
- 17) Linsenmeyer TA, Perkasch I: Infertility in men with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1991; 72: 747-754
- 18) Monga M, Bernie J, Rajasekaran M: Male infertility and erectile dysfunction in spinal cord injury: A review. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80: 1331-1339
- 19) Naderi AR, Safarinejad MR: Endocrine profiles and semen quality in spinal cord injured men. Clin Endocrinol 2003; 58: 177-184
- 20) Nehra A, Werner MA, Bastuba M, Title C, Oates RD: Vibratory stimulation and rectal probe electroejaculation as therapy for patients with spinal cord injury: semen parameters and pregnancy rates. J Urol 1996; 155: 554-559
- 21) Safarinejad MR: Level of injury and hormone profiles in spinal cord-injured men. Urology 2001; 58: 671-676
- 22) Tsitouras PD, Zhong YG, Spungen AM, Bauman WA: Serum testosterone and growth hormone/insulin-like growth factor-1 in adults with spinal cord injury. Horm Metab Res 1995; 27: 287-292
- 23) Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG: The effects of drugs on endocrine function. Clin Endocrinol 1993; 39: 389-397
- 24) Wilson JD: Physiology of testicular function. In: Williams RH, Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, editors. Williams textbook of endocrinology, 9th ed, Philadelphia: WB Saunders Company, 1998, pp823-883
- 25) Young JS, Burns PE, Brown AM: Spinal cord injury statistics: Experience of the regional spinal cord injury systems, Phoenix, Arizona: Good Samaritan Medical Center, 1992, pp56-63